FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1246

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Espérat RAMIARA

Né le 17 juillet 1923, à Tananarive (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 27 novembre 1962

LE SYNDROME D'ATONIE DIGESTIVE PRIMITIVE DU NOUVEAU-NE

A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL

Président : M. CATHALA, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Espérat RAMIARA

Né le 17 juillet 1923, à Tananarive (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 27 novembre 1962

LE SYNDROME D'ATONIE DIGESTIVE PRIMITIVE DU NOUVEAU-NE

A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL

Président : M. CATHALA, Professeur

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales : *Beaujon* : LORTAT-JACOB (J.-L.) — *Cochin* : LÉGER (L.) — *Hôtel-Dieu* : PATEL (J.) — *Pitié* : CORDIER (G.) — *Saint-Antoine* : GOSSET (J.) — *Salpêtrière* : SICARD (A.) — *Tenon* : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales : *Boucicaut* : LENÈGRE (J.) — *Broussais* : SOULIÉ (P.) — *Cochin* : JUSTIN-BESANÇON (L.) : BROUET (G.) — *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.) — *Lariboisière* : SÈZE (S. DE) — *Pitié* : DREYFUS (G.) — *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales : *Baudelocque* : LACOMME (M.) — *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.* ; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.* ; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :
MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :
MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :
MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.* ; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :
MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :
M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :
MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :
MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.* ; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :
MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :
MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.* ; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.); M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :
MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :
MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.* ; FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

Obstétrique :
MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :
MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :
MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :
MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART D'ALLAINES (Cl. DE); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LŒPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :
MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :
MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :
MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.); DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.* ; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :
MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; GREMY (F.), *m. conf.* ; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.); RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.), *m. conf. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.), *pr. s. ch.*; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

-:-:-:-:-:-:-

ANNEE 1962 N°

T H E S E

pour

L E D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

RAMIARA ESPERAT
Né le 17 Juillet 1923 à TANANARIVE (Madagascar)

-:-:-:-

Présentée et soutenue publiquement le 1962

-:-:-:-

LE SYNDROME D'ATONIE DIGESTIVE PRIMITIVE DU NOUVEAU-NE

A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL

-:-:-:-

Président : Monsieur le Professeur CATHALA

-:-:-:-

P A R I S - 1 9 6 2

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549211_0008

P R E A M B U L E

-:-:-:-:-:-:-:-

En acceptant la présidence de cette thèse, Monsieur le Professeur CATHALA nous a témoigné une bienveillante attention et une sympathie dont nous avons été profondément touché.

Nous voudrions dire aussi quelle dette nous avons contractée envers Monsieur le Docteur DIRIART et Monsieur le Docteur POUJOL, dont les suggestions, les conseils, nous ont fourni les éléments sur lesquels s'est basé et développé notre travail, faible reflet de leur pensée.

Nous n'oublions pas non plus les auteurs qui, avant nous, ont traité le même sujet et auxquels nous avons fait des emprunts : leurs travaux, lancés au hasard des publications, comme la "Bouteille à la mer", dérivant parfois au hasard des courants marins, n'ont pas échoué en vain, nous l'espérons, entre les mains d'un des fils de l'Ile Rouge.

Unis par une même profession quasi-sacerdotale, plus unis encore par une même pensée humanitaire, ceux qui nous ont précédé comme ceux qui nous entourent, occupent dans notre coeur et dans notre esprit une place importante et y exercent une influence puissante et confraternelle.

A ceux-là comme à ceux-ci, nous voudrions une fois encore que ce modeste travail exprime auprès d'eux tous notre profonde gratitude.

-:-:-

A MA FEMME

A MA FILLE

TOUT AU SOUVENIR DE MON PERE

JE DEDIE CETTE THESE A SA MEMOIRE

A MA MERE

AUX MIENS.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR C A T H A L A

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale Infantile,

Médecin des Hôpitaux,

Membre de l'Académie de Médecine,

Croix de Guerre,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI D I R I A R T

Médecin-Chef du Service de Pédiatrie du Centre

Hospitalier d'Argenteuil,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN P O U J O L

Médecin-Adjoint du Service de Pédiatrie du Centre

Hospitalier d'Argenteuil.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TANANARIVE

A MON JURY DE THESE

A TOUS MES CAMARADES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

I - INTRODUCTION

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons eu récemment la bonne fortune de pouvoir étudier, dans le Service de Monsieur le Docteur DIRIART, à Argenteuil, un syndrome digestif du nouveau-né, que les signes cliniques et radiologiques, l'évolution spontanée et les résultats thérapeutiques, nous autorisent à rattacher à l'atonie digestive primitive néo-natale.

Ce syndrome, purement fonctionnel, a donné lieu ces dernières années à un grand nombre de travaux qui en ont rapidement montré tout l'intérêt :

- Intérêt pratique d'abord, car le syndrome d'atonie digestive primitive du nouveau-né est loin d'être exceptionnel, mais il reste souvent méconnu et donne alors lieu à des diagnostics erronés et donc à des décisions thérapeutiques inappropriées. Or, cette atonie, qui semble liée à un retard de mise en route fonctionnelle du péristaltisme gastro-intestinal normal, est parfaitement curable. Elle se présente essentiellement sous deux formes cliniques bien propres à égarer le diagnostic : une forme dominée par des vomissements répétés, une forme à type d'iléus paralytique, chacune pouvant, on le sait, relever de facteurs étiologiques différents et multiples. C'est donc un diagnostic négatif, en l'absence de causes organiques, lésionnelles, qu'il convient d'établir au plus tôt afin d'une part d'entreprendre une thérapeutique appropriée, d'autre part de s'abstenir d'interventions ou de traitements sans rapport avec la cause réelle du trouble.

- Mais intérêt dogmatique, théorique, aussi, car la pathogénie du syndrome d'atonie digestive primitive du nouveau-né, si elle se satisfait actuellement d'une explication fondée sur un retard de maturation, pose cependant encore d'intéressants problèmes que seules la poursuite des recherches histo-pathologiques et fonctionnelles, l'accumulation des documents cliniques, permettront de faire avancer.

C'est dans ce but et sur le conseil de nos Maîtres, auxquels nous sommes heureux d'exprimer ici toute notre déférente gratitude, que nous exposons ce nouveau cas et que nous en faisons le centre du présent travail. Nous aurons ainsi ajouté une nouvelle pierre à l'édifice commun et nous aurons eu l'occasion de faire une nouvelle mise au point de la question, en nous basant et sur notre observation personnelle et sur les cas antérieurement publiés dans la littérature médicale.

Nous nous proposons ici d'étudier les atonies primitives, c'est-à-dire que nous laisserons de côté, sauf pour les discuter lors du diagnostic différentiel, les formes relevant d'une étiologie bien définie, et que, de ce fait, on peut considérer comme secondaires à une malformation congénitale, telle que : agénésies, sténoses, défaut de rotation des anses; secondaires aussi à un iléus méconial, à un réflexe survenant au cours d'une pneumonie, d'une toxicose; ou dans les suites d'une intervention chirurgicale.

L'atonie digestive primitive qui nous intéresse survient au contraire, chez un nouveau-né à terme, en bon état de santé apparente, très précocement, sans étiologie décelable : arrêt des

gaz et des matières, météorisme abdominal, réalisant le classique tableau d'obstruction intestinale néo-natale, ou de vomissements habituels. C'est l'examen radiologique qui, en révélant une atonie plus ou moins localisée ou généralisée du tractus digestif, donnera la clef du diagnostic. Il y a faiblesse du péristaltisme gastro-intestinal dont les conséquences doivent être combattues en attendant la mise en route d'un fonctionnement normal. Mais le danger de cette anomalie facilement curable est son évolution, si l'on n'intervient pas par des moyens conservateurs appropriés, le trouble s'entretenant lui-même et risquant alors d'entraîner rapidement une dégradation redoutable de l'état général du petit enfant.

Un traitement vago-mimétique actif doit être utilisé dès que le diagnostic d'atonie est suspecté, sans attendre le résultat des explorations faites pour rechercher une malformation obstructive. Le succès du traitement est un argument positif important pour le diagnostic d'atonie intestinale.

Pour faire de la question des atonies digestives primitives du nouveau-né un exposé aussi complet que possible, nous avons adopté le plan de travail suivant :

- Tout d'abord, en un rapide historique, nous dirons que l'anomalie est connue depuis longtemps, mais que ce n'est vraiment que ces dernières années qu'elle a reçu l'attention des pédiatres et qu'elle a été précisée dans ses formes cliniques.

- Après avoir exposé notre propre cas, nous verrons les formes cliniques et la symptomatologie de l'atonie primitive des voies digestives : formes à type d'iléus paralytique, formes à type de vomissements habituels, groupe auquel appartient notre observation.

- Nous verrons comment on peut préciser les facteurs étiologiques responsables de cette atonie primitive, qui trouve son explication dans le développement foetal du système nerveux digestif, dans la prématurité, la souffrance des centres cérébraux, et, facteurs post-nataux, dans les infections et intoxications qui aggravent l'anomalie congénitale.

- La pathogénie du syndrome qui s'entretient de lui-même sera alors étudiée.

- Puis, nous décrirons les éléments du diagnostic positif et surtout différentiel de l'anomalie, pour terminer par :

- une étude thérapeutique, comportant des moyens pharmacodynamiques et mécaniques régulièrement efficaces s'ils sont employés à temps.

-:-:-:-

II - H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Avant que le syndrome d'atonie primitive digestive du nouveau-né soit isolé, des observations anatomo-cliniques avaient été faites, depuis longtemps déjà, mais n'apportant que des données fragmentaires, des notions souvent voisines et apparentées mais non directement reliées à la forme purement fonctionnelle et curable qui nous occupe ici.

Nous aurons aussi à tenir compte des états d'atonie intestinale secondaires à des étiologies connues lorsque nous arriverons à l'étude du diagnostic différentiel des formes primitives. C'est pourquoi nous citerons, au début de cette énumération chronologique, la publication princeps de H. HIRSCHSPRUNG, en date de 1887, et qui indiquait chez le nouveau-né une dilatation et une hypertrophie du côlon, donnant lieu à la constipation. Deux ans plus tard, en 1889, par conséquent, Ch. MALIBRAN consacrait une monographie à l'atonie intestinale et à ses complications. Mais cet auteur n'insistait pas sur les formes congénitales de manifestation précoce, et surtout n'envisageait pas le trouble fonctionnel au niveau de l'innervation de l'intestin. Toutefois, le terme était employé, et le syndrome étudié, pour la première fois semble-t-il.

MARFAN, en 1895, étudiait la constipation d'origine congénitale chez le nourrisson et, parmi les cas observés, il s'en trouvait vraisemblablement relevant du syndrome d'atonie primitive.

O.N. HALL, en 1903, attire l'attention des pédiatres sur la dilatation congénitale de l'intestin, avec les troubles fonctionnels qu'elle provoque; parmi les causes d'occlusions intestinales néo-natales, Y. BOURDES, en 1936, envisage, lui aussi, des causes inorganiques, une hypo-fonction du péristaltisme, encore que les termes ne soient pas nettement exprimés. Mais, c'est vraiment en 1937 que le syndrome acquiert un intérêt nouveau, grâce à la tentative de synthèse physio-pathologique réalisée par LEVESQUE et DREYFUS : ces auteurs distinguent, en effet, "un type particulier de vomissements habituels par hypo-sensibilité gastrique". Il s'agit pour eux d'une "dyspepsie sensitivo-motrice précoce", qui déjà comporte les éléments purement fonctionnels dont la réunion fera ultérieurement le syndrome d'atonie digestive primitive. LEVESQUE, déjà, constate que les troubles fonctionnels sont surtout observés chez le nouveau-né et il insiste sur la nécessité de leur identification précoce et de leur traitement médical rapide, faute de quoi l'évolution risque de se faire vers une dyspepsie chronique d'accès thérapeutique beaucoup plus difficile.

G. LAURENCE, en 1947, passe en revue les différentes catégories étiologiques des occlusions intestinales du nourrisson et il fait figurer dans cette étude et les éléments du syndrome d'atonie et ceux de son diagnostic différentiel.

Pendant ce même temps, le mégacôlon congénital prend une signification particulière du fait de la constatation, sur les études histo-pathologiques, d'une absence de plexus mésentérique représentant somme toute le pendant organique au trouble fonction-

nel de l'atonie primitive (WHITEHOUSE, 1948). La même année, ZUELZER et J.L. WILSON décrivaient un tableau d'obstruction intestinale congénitale, également par absence congénitale des cellules nerveuses du plexus d'Auerbach, et qu'ils appelèrent agénésie du plexus mésentérique. Dans les formes aiguës, le tableau clinique est celui d'un iléus mécanique par malformation; dans les formes chroniques, on se rapproche de la maladie de HIRSCHSPRUNG. Chez les malades atteints d'agénésie du plexus mésentérique, on trouve souvent un élément familial, et le traitement médicamenteux, en particulier par prostigmine, est inopérant. Aussi doit-on recourir aux mesures utilisées dans l'iléus mécanique, laparotomie exploratrice, constitution d'un anus artificiel. Nous sommes donc loin du syndrôme étudié ici, encore que ces agénésies jouent un rôle important dans leur diagnostic différentiel.

CHIGOT et HERLEMONT, en 1949, discutent des différentes origines des occlusions néo-natales, tandis qu'en 1950, M. BODIAN précise les éléments étio-pathogéniques et thérapeutiques du mégacôlon congénital.

Un pas en avant est fait en 1950 par l'Ecole Bordelaise de Pédiatrie, avec AUBERTIN, LARTIGAUT, MARTIN, LASSERRE et N. CLEMENT ensuite : Cl. MARTIN, en 1950 attire l'attention sur un type particulier de vomissements graves du nouveau-né. Ceux-ci, en effet, paraissaient en rapport avec une atonie essentielle du tractus digestif et leur caractère purement fonctionnel apparaissait dans leur rapide régression, puis leur guérison, à la suite de quelques injections de prostigmine. AUBERTIN, en 1949, en

présentait cinq cas à la Société de Pédiatrie de Bordeaux et les publiait en 1950 ; l'année 1951 apportait de nouveaux éléments, la thèse de MILOS JANSA soutenue à Genève, l'observation de BOUINEAU concernant des vomissements graves survenus chez un nouveau-né, et guéris par la prostigmine. Mais, seule jusque là paraissait isolée l'atonie digestive primitive néo-natale de forme "vomissements graves". Une seconde forme, celle du pseudo-iléus paralytique, restait à isoler et à décrire. THELIN et JANSA, en 1952, publient une étude beaucoup plus complète du "syndrome d'atonie intestinale primitive du nourrisson", qu'ils opposent aux formes secondaires beaucoup mieux connues alors. Le caractère fonctionnel du syndrome était confirmé dans le cas de THELIN et JANSA par la guérison en quelques jours d'un athrepsique de quatre mois, vomisseur dès la naissance et chez qui tous les troubles s'arrêtèrent dès que la prostigmine fut administrée.

En 1952 également, J. BALMES et D. ABRAM étudient le syndrome qui leur parait favorisé par la prématurité, mais qui même dans ces circonstances aggravantes leur a paru remarquablement curable. Ces mêmes auteurs devaient reprendre la question et l'étudier en 1953 et 1954, sous le terme d'atonie intestinale primitive du nourrisson.

J. FLEURY, en 1952, apporte un cas d'iléus à méconium blanc avec microcôlon dont le diagnostic différentiel peut intervenir en cas d'atonie digestive primitive. FEVRE et DUHAMEL, en 1952 toujours, étudient en détail ce qu'ils appellent le microcôlon du nouveau-né, par opposition avec le mégacôlon congénital.

J.K. DITTRICH, en 1954, décrit une atonie du grêle constatée chez les nourrissons atrophiques : nous retrouvons ici l'observation de THELIN et JANSA et la confirmation de l'influence néfaste qu'aura le développement du petit enfant la persistance de d'atonie digestive primitive si elle n'est ni diagnostiquée ni traitée précocement : la nutrition est compromise, et l'athrepsie apparaît.

J. LASSERRE, en 1955, traite des occlusions organiques du grêle chez le nourrisson, mais s'occupe, avec N. CLEMENT et Cl. MARTIN, des atonies digestives primitives congénitales. Mais, ces auteurs apportent un élément nouveau et capital pour la connaissance du syndrome : celui d'une seconde forme clinique, une occlusion (ou mieux dit, pseudo-occlusion) néo-natale, la première forme, connue d'abord mais aussi semble-t-il de loin la plus fréquente étant celle des vomissements habituels.

Nous n'avons malheureusement pas pu prendre directement connaissance de la thèse de Nicole CLEMENT, à laquelle la plupart des publications postérieures à 1955 font plus ou moins allusion et emprunt. Cet auteur a le mérite, sur le conseil de LASSERRE et de MARTIN, d'englober dans le syndrome les formes à type d'iléus paralytique, et les formes à vomissements habituels ; cette forme que LEVESQUE avait, dix-huit ans plus tôt, attribuée à une hypo-sensibilité gastrique avec stase, mais sans spasme ni lésions organiques; mais ce syndrome présente certaines différences, en apparaissant plus tardivement et en se limitant à la région gastrique; enfin, en disparaissant pratiquement spontanément en 24 heures de régime approprié.

La terminologie aussi se modifie avec une meilleure connaissance du syndrome :

Tout d'abord, on avait parlé de vomissements graves du nouveau-né, avec atonie gastrique; cela parce qu'on n'avait identifié que cette forme clinique.

Ensuite, THELIN et JANSA parlent d'atonie intestinale primitive du nourrisson.

Claude MARTIN vient de proposer le terme d'atonie digestive apparemment primitive curable du nouveau-né et justifie ce choix par les arguments suivants :

- Ce n'est pas seulement l'étage intestinal qui présente ce trouble d'atonie, mais le tractus digestif dans sa totalité; en parlant d'atonie primitive, on présuppose d'une forme sûrement essentielle, idiopathique, qui n'est pas absolument démontrée ni démontrable; on ne peut à priori exclure une cause déclenchante, vraisemblable bien que méconnue; la curabilité est si caractéristique qu'elle mérite de figurer dans la désignation du syndrome, ce qui l'oppose aux formes secondaires d'atonie digestive, par malformation, par syndrome neurotoxique, difficiles à traiter; la précocité du début des troubles, dans les premiers jours de la vie, est également à noter, mais aussi leur persistance possible chez le nourrisson. Toutefois, le traitement pharmaco-dynamique, symptomatique, reste efficace même passée la période néo-natale, à l'inverse de ce qui a lieu dans les dyspepsies chroniques, plus ou moins rebelles au traitement. Il semble bien que le syndrome puisse être considéré comme un trouble de la "mise en fonctionnement du tube digestif du nouveau-né". Toute action susceptible de

déclencher cette mise en fonctionnement sera efficace, puisqu'organiquement les voies digestives sont absolument normales.

C'est ainsi qu'en quelques décades d'observations anatomo-cliniques et de recherches on a abouti à l'isolement et à la connaissance de ce curieux syndrome d'atonie digestive néo-natale sans cause connue, et certainement indépendante de toute lésion ou anomalie organique. Au dossier documentaire existant, nous ajouterons donc notre cas personnel.

-:-:-:-

III - O B S E R V A T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'enfant Dominique B.... est née le 23 Novembre 1959, à terme, avec un poids de naissance de 2.900 grammes. Le groupe sanguin est O Rh +.

Histoire de la maladie : L'enfant est admise le 1er Décembre 1959 à l'Hôpital d'Argenteuil par M. POUJOL, Médecin-Adjoint du Service de Pédiatrie de Monsieur le Docteur DIRIART, pour des vomissements répétés, survenus la veille, avec des traces de bile, et un petit meloena. Il s'agit d'un enfant de sept jours, qui s'alimentait bien jusqu'à la veille de son hospitalisation.

Examen à l'entrée : Nourrisson en état de dénutrition avec un poids de 2.700 grammes, et présence de gros plis cutanés, yeux excavés, et fontanelle antérieure légèrement déprimée. Cavité buccale : la langue est normale; mais, par contre, les lèvres sont sèches. La gorge est propre.

L'examen des oreilles est négatif. Poumons et coeur sont normaux. L'abdomen, souple, respire bien. A la palpation, on décèle la présence de fécalome. Rate et foie ont un volume normal.

Par ailleurs, il n'y a rien à signaler.

Traitement : Devant cet état de déshydratation assez alarmant, notre premier but est d'y porter remède avant toute tentative de multiplication des examens et explorations, qui auraient risqué d'aggraver encore un état déjà précaire. Aussi avons-nous institué d'autorité une perfusion de 300 g de sérum glucosé et de 200 g de

sérum physiologique pendant deux jours, ainsi qu'une médication anti-vomitive : potion dérivée de la potion de MARFAN, 6 cuillerées à café; gardénal, 6 ctg. Le troisième jour, l'enfant est remis au régime sur la base de six fois 70 g de SMA à 12 %.

Les examens complémentaires sont pratiqués dès le jour de l'hospitalisation :

Ionogramme : urée : 0,40 g

potassium : 4,9 mEq.

Numération et formule sanguine :

Globules rouges	:	5.550.000
Globules blancs	:	13.800
Poly. neutro.	:	41 %
Lympho.	:	32 %

Evolution : Le premier jour de l'hospitalisation, l'enfant n'a pas eu de selles, mais quelques vomissements, dont un sanglant.

Transit oesophagien : Il nous montre, d'une part que l'oesophage apparait légèrement dilaté; d'autre part, qu'il existe une image de hernie diaphragmatique en Trendelenburg notamment oblique. On signale accessoirement à l'examen scopique un reflux gastro-oesophagien.

Transit intestinal : Nous avons demandé une radio de l'abdomen sans préparation de face et de profil, puis, après lavement baryté. Le compte-rendu est le suivant :

Côlon de morphologie sensiblement normale. Les gaz intes-

tinaux (à la fois grêles et coliques) et probablement de petits fécalomes sont très probablement à l'origine de la mauvaise imprégnation du cadre colique, vraisemblablement normal du point de vue anatomique.

Le 11 Décembre, la cyto-bactériologie urinaire montre de rares leucocytes isolés, pas de cellules épithéliales, ni de cylindres.

Le 21 Décembre, l'enfant fait une diarrhée importante suivie d'une chute pondérale de 300 grammes et nécessitant une nouvelle perfusion de sérum glucosé 350 cc et sérum physiologique 350 cc, plasma 80 g et sang 50 cc. Nous instituons en outre un traitement antibiotique : pénicilline 1.000.000 unités, streptomycine 0,25 g, néomycine 1 comprimé, et un traitement corticoïde : cortancyl 5 mg; perfusion, antibiotiques et corticoïdes ont été maintenus pendant quatre jours consécutifs.

L'examen des selles, fait à cette date, nous donne le résultat suivant :

absence de coli-pathogènes, absence de bacille d'Eberth et de bacilles dysentériques.

Le 23 Décembre, apparaissent un ballonnement et une constipation, ce qui nous amène à instituer la prostigmine, trois fois un quart d'ampoule pendant trois jours. L'examen des selles, fait à cette date, montre une coproculture et une bactériologie inchangées par rapport à celles du 21 Décembre.

Le 31 Décembre, devant la persistance du ballonnement, nous reprenons la prostigmine pendant deux jours de suite, sur la

base de trois fois un quart d'ampoule.

L'urée sanguine est à 0,50 g. On fait à l'enfant une petite transfusion iso-groupe de 20 cc.

Le poids passe de 2.800 à 2.950 g. Le culot urinaire montre la présence de rares leucocytes isolés et quelques cellules épithéliales. La bactériologie est de formule très banale.

Le 4 Janvier 1960, survient un nouveau fléchissement de la courbe pondérale. L'examen O.R.L. décèle un écoulement de l'oreille droite. En face de cette chute de poids, nous instituons une nouvelle perfusion de sérum glucosé et sérum physiologique, 100 cc.

Le 6 Janvier, l'enfant présente de la cyanose, de la dyspnée avec tirage; à l'auscultation, on trouve des râles crépitants aux deux champs pulmonaires. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal et empiète sur la ligne médiane.

Devant ce tableau de détresse respiratoire, nous avons institué un traitement comportant :

- Hémisuccinate : 20 mg
- Néomycine : 0 g,25
- Streptomycine : 0 g,25
- Une petite transfusion de 20 cc
- Digitaline : 3 gouttes
- Gardénal : 3 cg
- Sirop de Phénergan : 4 fois ½ cuillerée à café
- Largactil : 4 fois 2 gouttes

et l'enfant est placée sous la tente à oxygène.

Le 8 Janvier, on fait une nouvelle transfusion de 20 cc; et devant la persistance du ballonnement, on reprend la prostigmine : 1/3 le premier jour, puis deux fois 1/3 les deux jours suivants.

Le 21 Janvier, nouvelle période de constipation opiniâtre, avec quelques selles tous les deux ou trois jours.

Pourtant, le ballonnement augmente progressivement : on note un fléchissement de l'état général de l'enfant, qui devient cachectique, avec un ventre énorme.

Le 24 Janvier, survient une énorme débâcle des matières.

L'ionogramme fait à cette date donne :

Delta	:	0°68
Delta cryoscopique	:	0°63
Urée	:	0,85
Sodium	:	174 mEq
Potassium	:	255 mEq, soit 6,6

La courbe pondérale accuse une chute de 300 g. Mais, à partir du 1er Février, elle devient progressivement ascendante, sans toutefois dépasser 3.700 g. De plus, la constipation persiste, avec une selle tous les deux jours.

Nous prescrivons alors :

Dyspeptine	:	une cuillerée à café,
Flaviastase	:	une cuillerée,
Hydrosol	:	100 gouttes par voie buccale.

Le 19 Mars, le poids est à 3.900 grammes, bien que constipation et ballonnement persistent. On essaye la paraffine : une cuillerée à café deux fois par jour, et on maintient la prostigmine à

la dose de trois fois 1/3.

Le 26 Mars, le ballonnement persiste ; la prostigmine donnée à la dose de deux comprimés est suivie d'effet : quatre selles par jour. Mais, devant une nouvelle chute pondérale de 200 g, nous sommes amenés à faire du sérum physiologique sous-cutané, 100 cc pendant deux jours.

Le 25 Avril, l'amélioration de l'état général est nette; la courbe pondérale atteint 4.200 grammes et l'enfant sort de l'hôpital sous traitement ambulatoire visant à assurer les évacuations :
paraffine : 2 cuillerées à café,
prostigmine : 2 comprimés.

De plus, Hydrosol XXV gouttes et Protéinat 2 comprimés.

Le régime est de 5 fois 140, 3 de Pélargon à 21 % et farine lactée 2 cuillerées à soupe.

-:-:-:-

IV - E T U D E C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les éléments essentiels du syndrome d'atonie digestive primitive néo-natale sont :

- les vomissements,
- l'occlusion intestinale.

Ces deux ordres de manifestation apparaissent très précocement, habituellement dans les premiers jours de la vie et même parfois dès le premier repas. L'état occlusif s'installe parfois très rapidement, plus souvent après une phase de latence d'une dizaine de jours, pendant laquelle les vomissements demeurent modérés; mais alors, les manifestations digestives deviennent alarmantes. Dans d'autres cas, les vomissements prédominent, et ce petit vomisseur chronique devient plus ou moins rapidement hypotrophique. A ces aspects cliniques différents, correspond un trouble unique, encore que de gravité variable : le dérèglement fonctionnel du transit digestif, dérèglement qui sera soit localisé, soit généralisé à l'ensemble du système gastro-intestinal.

Pour THELIN et JANSA, le syndrome se définit comme l'apparition rapide, après la naissance à terme d'un enfant apparemment normal, d'un ballonnement abdominal important avec vomissements : l'examen radiologique objective alors une atonie digestive de tous les segments, un météorisme important des anses qui viennent comprimer l'estomac, la région pylorique. Il n'est pas rare d'observer des images de niveaux hydro-aériens. Ni les antispasmodiques, ni les changements de régime, ni l'emploi de poudre épaississante, n'enrayent les vomissements. Dans certains cas, les

selles restent normales; dans d'autres, comme chez notre petit malade, elles sont diarrhéiques. Si l'atonie se prolonge, la déshydratation, l'athrepsie,apparaissent.

Reprenons en détail les deux formes cliniques de l'atonie primitive digestive, l'une étant dominée par un tableau d'iléus paralytique, l'autre par les vomissements, étant bien entendu que les deux ordres de phénomènes coexistent toujours, mais que selon le cas l'un prend le pas sur l'autre et occupe alors le devant de la scène, entraînant ainsi des risques d'erreurs de diagnostic.

---

a/ Formes à type d'iléus paralytique

Elles sont rarement décrites et nous donnerons un exemple résumé, emprunté à Cl. MARTIN, dans lequel la prédominance des symptômes intestinaux est très nette.:

Un enfant du sexe masculin est né dans des conditions normales, avec un poids de 3.100 grammes. Mis au sein le deuxième jour, il rejette une partie du colostrum qu'il prend et élimine peu de méconium. Dès le troisième jour, chaque tétée provoque un vomissement bilieux, très abondant, jaune, sale, d'odeur fécaloïde. Par l'anus, il émet un peu de méconium contenant des déchets de lait. L'examen ne révèle qu'un météorisme abdominal marqué et du gargouillement. Un lavement baryté opacifie le côlon distendu par les gaz, et provoque un important vomissement fécaloïde.

Un repas opaque le lendemain montre un estomac normal, mais se contractant peu, l'élimination pylorique étant tardive et, malgré un vomissement, beaucoup de baryte demeure dans l'es-

tomac. La progression intestinale est facile, mais au niveau du duodénum et du grêle, on trouve quelques niveaux hydro-aériens et un certain degré de dilatation gazeuse. Il n'y a donc pas de malformation digestive, et un traitement est institué, sérum isotonique sous-cutané, 1/2 cc de prostigmine matin et soir, adrénoxyl, avec pour tout régime un peau d'eau sucrée par la bouche. Tout rentre rapidement dans l'ordre, mais les vomissements persistent si la tétée est un peu abondante. Dès que l'on cesse la prostigmine, les vomissements de type alimentaire réapparaissent. On refait de la prostigmine et, une semaine plus tard, elle peut être définitivement suspendue; la croissance se fait normalement, et, à six mois, l'enfant pèse 7,850 grammes et est en tous points normal.

On se trouve donc devant un tableau absolument superposable à celui d'un iléus paralytique fonctionnel, associé à une atonie gastrique confirmée radiologiquement.

La prostigmine, en stimulant la musculature lisse digestiven a entrainé très simplément la guérison.

Ce type d'atonie d'allure occlusive est observé chez des nouveau-nés normaux, à terme, sans complications obstétricales, sans facteurs familiaux, sans causes déclenchantes apparentes. La forme occlusive se manifeste très précocement, lors du premier jour de la vie, ou de la première prise d'aliments, et l'enfant rejette ce qu'il a bu. Le trouble s'intensifie, s'aggrave. Les vomissements spontanés se font sans efforts, déclenchés par la tétée souvent, faits d'abord de mucus et de glaires, avec du colostrum, du lait, puis ils deviennent jaune verdâtre, bilieux, contenant du liquide

de stase, et parfois aussi fécaloïdes. L'intolérance gastrique devient vite totale, l'enfant rejette tout ce qu'il prend, se déshydrate. Rien n'enraye cette aggravation, ni les modifications de régime, ni les antispasmodiques plutôt aggravants : largactil, gardénal, belladone. Pourtant, l'occlusion n'est pas complète, l'arrêt des matières et des gaz n'est pas absolu, le méconium est évacué, complètement ou partiellement; parfois cependant l'arrêt est complet. Les selles lorsqu'elles existent sont peu abondantes; pourtant, il est rare qu'elles cessent complètement. Elles peuvent devenir diarrhéiques, comme dans notre cas, sans prendre un volume excessif.

L'examen physique révèle un signe capital : le ballonnement de l'abdomen, constant, souvent très accentué, parfois avec dilatation des veines de la paroi, sous laquelle apparaissent les anses intestinales, les ondulations péristaltiques étant rarement visibles. Le météorisme abdominal, intense, s'accompagne de gargouillements; l'ampoule rectale est vide et d'exploration facile.

L'état général se dégrade vite. Si la température reste normale, le poids tombe, la déshydratation s'installe et s'intensifie rapidement; l'enfant est gris, mou, atone, crie peu.

C'est alors que l'examen radiographique établit le diagnostic : radioscopie avec graphie sans préparation, un transit après repas baryté, et, si cela est nécessaire, un lavement opaque, tous ces examens étant faits à jeun, tels sont les éléments du diagnostic radiologique : sur le cliché sans préparation, une distension intestinale généralisée, d'intensité variable selon

les cas, avec dans le grêle des niveaux hydro-aériques, et une aérocolie relevant le fond de l'estomac qui renferme du liquide résiduel; après repas baryté, l'estomac apparait globuleux, le passage pylorique est facile, mais les contractions perdent rapidement de leur intensité et de leur fréquence, la baryte stagnant encore trois heures après son ingestion. La progression intestinale par contre est satisfaisante, mais le duodénum et le grêle sont dilatés, avec des images hydro-aériques, sans qu'il soit possible de localiser un obstacle.

Le cadre colique dilaté soulève la masse digestive. Le côlon est totalement injecté par le lavement baryté. Par conséquent, l'examen radiologique établit :

- l'absence d'occlusion mécanique,
- la distension et l'atonie du tube digestif.

---

b/ Formes dominées par les vomissements

Ici, la symptomatologie est dominée par les phénomènes gastriques. C'est celle que l'on retrouve le plus souvent dans les observations publiées. Cependant, Claude MARTIN pense que l'on peut distinguer trois types différents encore que très voisins :

- l'atonie gastrique précoce,
- la pseudo-sténose du pylore,
- les vomissements habituels à type d'hyposensibilité gastrique, forme qui avait été décrite par LEVESQUE.

Résumons quelques exemples typiques :

Dans le cas de Cl. MARTIN, un enfant naît avec un poids de 2.800 grammes, trois semaines après le terme prévu, maigre, à peau sèche et ridée, de comportement d'abord normal. Puis, au deuxième jour, il rejette en partie le lait ingéré et celui de la tétée précédente. Les vomissements ne contiennent pas de bile, et l'expulsion du méconium est normale. L'examen général est négatif. Devant la persistance des troubles, on pratique un examen radiologique qui montre que la baryte ingérée passe rapidement dans l'intestin, mais que le péristaltisme gastrique s'arrête après quelques minutes, un important résidu persistant dans l'estomac quatre heures plus tard. Par ailleurs, les seuls signes, assez banaux, se bornent à une distension gazeuse discrète sans images hydro-aériques. La prostigmine alors instituée fait disparaître les vomissements en trois jours; la courbe pondérale se relève rapidement. A noter cependant, traduisant la post-maturité, deux crises de cyanose provenant de la souffrance cérébrale par anoxie.

L'atonie gastrique précoce s'est donc manifestée dès les premiers essais de tétée; les vomissements ne contiennent pas de bile et sont plus intenses en fin de journée; le méconium est éliminé normalement; les selles ne sont pas diarrhéiques, mais rares; enfin, le poids n'augmente pas.

Ici, l'examen radiologique donnera un abdomen peu distendu par les gaz intestinaux et sans niveaux hydro-aériques; l'estomac renferme du liquide de stase; il est animé d'un péris-

taltisme d'abord normal, mais rapidement éteint. Le repas baryté est retrouvé, stagnant dans l'estomac, en partie, plusieurs heures après son ingestion. Ici encore, le traitement médical corrige rapidement le trouble.

La pseudo-sténose pylorique paraît rare. Cl. MARTIN en a signalé un cas, avec vomissements précoces, dès les premières tentatives d'alimentation, mais peu nombreux d'abord; le rejet se situe assez loin du repas, sans effort, plus ou moins volumineux. Mais la répétition des vomissements entraînera plus ou moins rapidement la dénutrition; le nourrisson est alors mou et atone, anorexique, avec des selles rares, mais normales d'aspect. L'examen radiologique va donner une morphologie gastrique assez normale; dans certains cas, l'organe est un peu dilaté, avec un péristaltisme ralenti après un orage hyperkinétique à la fin de chaque tétée (C. MARTIN). Le début de l'évacuation, le passage pylorique, sont normaux, puis, rapidement, les contractions s'affaiblissent et s'espacent. Trois heures après le repas opaque, il reste encore une grande quantité de bouillie, voire la quasi-totalité, dans l'estomac. L'intestin, dilaté par les gaz, présente parfois des aspects hydro-aériques.

Livrée à elle-même, cette forme pseudo-pylorique s'aggravera progressivement, entrainant la dénutrition rapide et la mort. Lorsque les manifestations sont moins graves, et qu'aucun traitement n'intervient, les vomissements chroniques s'instituent. On arrive ainsi à cette très intéressante forme proche des "vomissements habituels" en réalité relevant de l'hypo-sensibilité gastrique décrite en premier par LEVESQUE. Le tableau est voisin de

celui de la forme pseudo-pylorique, encore que les manifestations soient moins intenses. Si la vie du nouveau-né n'est pas directement menacée, par contre cette atténuation même des symptômes explique la temporisation diagnostique et thérapeutique, et donc l'évolution vers la chronicité, avec pour conséquence l'hypotrophie. THELIN et JANSA ont rapporté récemment trois cas d'atonie intestinale primitive, qui semblent se rattacher, au moins pour l'une d'entre elles, à cette forme pseudo-pylorique, les deux autres donnant un tableau de vomissements habituels et évolution vers l'athrepsie.

Un garçon, malgré des risques d'accouchement prématuré au cours d'une grossesse difficile, naît à terme avec un poids de 3.580 grammes. Les deux soeurs qui le précèdent sont en bonne santé. L'enfant est mis à l'alimentation artificielle et dès la première semaine vomit, ne prend pas de poids. Il est hospitalisé au 17ème jour. Vigoureux, il a cependant perdu 800 g depuis la naissance; le pannicule adipeux est inexistant; l'abdomen est tendu, météorisé, mais ne présente pas d'ondes péristaltiques anormales. Les selles, jaune d'or, sont peu abondantes. On trouve un certain degré de déshydratation. Les vomissements persistent malgré la diète hydrique et la belladone, et, tandis que les selles deviennent dyspeptiques, la déshydratation s'aggrave. On installe une perfusion et, dès que l'alimentation est tentée par voie buccale, les vomissements reprennent. On pense à une malformation intestinale : un transit baryté révèle une atonie de la région pylorique, avec stagnation de la bouillie opaque dans le grêle, mais aucun signe d'anomalie morphologique. L'état de l'enfant est

trop précaire pour autoriser une laparotomie exploratrice. La perfusion est poursuivie; on lui ajoute la prostigmine : 0,25 cc toutes les quatre heures; en 48 heures, les vomissements cessent, le météorisme diminue, le ventre est souple. On peut trois jours plus tard arrêter la perfusion et reprendre une alimentation complète par voie buccale. On continue la prostigmine pendant encore treize jours toutes les quatre heures, et ensuite toutes les six heures. La courbe pondérale se relève, avec un gain de 1.500 grammes en deux mois. Un examen fait un an plus tard montre une croissance normale, l'absence de tout trouble digestif.

Dans un second cas, de THELIN et JANSA, une fille née à terme avec un poids de 3.150 grammes est mise à l'alimentation artificielle; elle vomit dès sa naissance, puis à la troisième semaine, avec déclin de l'état général. Aux vomissements fréquents s'ajoutent des selles diarrhéiques. A deux mois, l'enfant, qui est hospitalisée, a perdu 70 g sur son poids de naissance; on note la présence de signe neurotoxique grave, une profonde déshydratation, une hypotonie musculaire généralisée avec disparition du pannicule adipeux et faciès ridé; enfin, l'abdomen est ballonné. En scopie, l'estomac paraît petit, les anses sont dilatées et météorisées. Dès la première injection de prostigmine, une selle liquide fétide est évacuée, puis l'abdomen devient plus souple, les vomissements s'espacent, mais l'anorexie persiste. Cinq jours plus tard, reprise des vomissements et du météorisme abdominal; on fait une perfusion intra-veineuse continue et on élève la prostigmine à 0,5 cc toutes les quatre heures : ce qui a pour consé-

quence la disparition définitive des vomissements et une reprise de la courbe pondérale.

L'athrepsie qui ne manque pas d'apparaître si les troubles se poursuivent, assez graves pour compromettre la croissance, mais assez limités pour ne pas représenter un danger vital, est illustrée par le cas 3 de THELIN et JANSA : il s'agit d'un garçon né normalement avec un poids de 3.280 g., mis à l'alimentation artificielle; les vomissements apparaissent immédiatement et persistent malgré de très nombreux changements de régime; la courbe pondérale est irrégulière. A l'âge de quatre mois, les vomissements s'intensifient; l'enfant pèse 4 kg,200, présente un état fébrile, de la diarrhée; le poids décline. Hospitalisé à 4 mois ½, il pèse alors 3.800 grammes, présente un abdomen dilaté avec une petite hernie ombilicale, une musculature pauvre, un météorisme abdominal avec réseau veineux superficiel accentué. En scopie, on constate un refoulement vers le haut du diaphragme par les anses distendues. Le traitement consiste en réhydratation par voie buccale, en antibiotiques et en prostigmine à 0,25 cc deux fois par jour : l'injection provoque une débâcle intestinale et détend l'abdomen. Le météorisme réapparait deux jours plus tard; on porte à quatre les doses quotidiennes de 0,25 cc de prostigmine pendant sept jours. Tout rentre alors dans l'ordre; le traitement ayant rompu le cercle vicieux institué entre les vomissements et ballonnement et l'athrepsie grave.

Quelle est l'étiologie du syndrome d'atonie qui nous intéresse ici ? Par définition même, ce syndrome dit primitif ne

devrait reconnaître aucune cause de provocation, à l'inverse des atonies dites secondaires. Toutefois, certains facteurs de circonstance sont fréquemment retrouvés, susceptibles d'expliquer l'installation de l'atonie, ou, mieux dit, le retard de mise en route fonctionnelle du péristaltisme digestif normal.

-:-:-:-

V - ETUDE ETIOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le début de la vie extra-utérine est marqué de la mise en route d'un certain nombre de fonctions physiologiques, les unes relatives à la circulation, les autres à la respiration, les dernières enfin à la nutrition. Les voies digestives jusqué là sans rôle propre entrent en fonction dès qu'il s'agit d'évacuer le méconium, puis d'assimiler les aliments ingérés par voie buccale.

In utero, le foetus n'a qu'une activité digestive réduite et l'on peut admettre que le péristaltisme des tuniques gastro-intestinales est faible, sinon nul. Il faut tenir compte cependant, en fin de gestation, d'une absorption par voie buccale du liquide amniotique qui, dégluti, atteint l'estomac et la lumière intestinale où il est résorbé. En cas d'atrésie oesophagienne, on sait que ce liquide amniotique ne pouvant être dégluti et assimilé s'accumule au contraire et crée l'hydramnios. Pourtant, dans les conditions normales, ce circuit du liquide amniotique n'exige pas de la part des voies digestives foetales et néo-natales une grande activité ni péristaltique, ni sécrétoire, ni fermentaire; de même, la sécrétion biliaire reste faible, le sphincter anal restant fermé; elle s'accumule dans le gros intestin en formant avec les déchets de la muqueuse digestive le méconium. "Pendant toute la vie intra-utérine, l'intestin est un organe inerte, sans rôle, dont la lumière est fictive". Même les échanges circulatoires apparaissent réduits lorsque des études

nécropsiques ont pu être faites à son niveau. Non seulement la circulation sanguine au niveau de l'intestin foetal est faible, mais encore elle s'effectue sans pression notable et ce n'est qu'à la cessation de la circulation placentaire que l'hypertension aortique accrue et l'afflux de sang au niveau des artères mésentériques entraînent une augmentation de la circulation intestinale. Ces modifications circulatoires représentent la condition obligatoire de la mise en route et du péristaltisme des tuniques digestives et des sécrétions glandulaires des parois. Puis, il se constitue rapidement une flore microbienne sous l'action de laquelle les gaz se forment, distendant la musculature digestive et sollicitant sa contraction rythmique. En même temps, les ferments digestifs sont sécrétés, agissant alors sur le méconium ainsi ramolli et en état d'être évacué dans le même temps où le tonus anal se relâche. Ainsi, les conditions sont réalisées pour que le tube digestif entre efficacement en action. L'estomac est capable de recevoir successivement l'eau, le colostrum, puis le lait, puisque des sucs abondants et actifs sont poussés vers les points d'assimilation par le péristaltisme de la musculature lisse et attaquent les aliments ingérés. Il existe donc toute une série de phénomènes physiologiques qui font passer les voies digestives foetales, inertes et inactives, au stade d'efficacité nécessaire à partir du moment où le nouveau-né, détaché du placenta, doit s'alimenter par voie buccale. Le détail de ces phénomènes physiologiques connaît encore des lacunes et des obscurités, car il s'agit de mécanismes neuro-végétatifs et réflexes

très complexes, nécessitant également l'impulsion des centres supérieurs et leur action régulatrice. Il semble que le péristaltisme intestinal néo-natal - et même foetal - se déclenche sous l'effet des modifications de la circulation mésentérique et de la distension gazeuse d'origine bactérienne.

On peut donc concevoir le syndrome d'atonie digestive primitive comme l'absence ou l'insuffisance de ces divers temps physiologiques nécessaires au déclenchement du péristaltisme. THELIN et JANSA définissent dans ce sens le syndrome d'atonie intestinale primitive "comme étant dû à un trouble fonctionnel : on pourrait incriminer dans sa pathogénie un retard de la maturation des éléments nerveux, centraux et périphériques; mais c'est là une hypothèse que des travaux ultérieurs devront confirmer". Quelle que soit la nature du mécanisme normal et de ses perturbations pathologiques, il faut évidemment incriminer un dérèglement de la mise en train de cette fonction péristaltique. Bien des incidents susceptibles de survenir pendant la période péri-natale sont sans doute capables, par des voies et moyens différents, de provoquer ce désordre, ou plus exactement de s'opposer à l'évolution normale aboutissant à la fonction mécanique des voies digestives.

Toute primitive qu'elle soit, par conséquent, l'atonie primitive du tractus digestif chez le nouveau-né peut être provoquée ou favorisée par toute une série de facteurs dont nous citerons surtout :

- l'immaturité : étiologie facile à invoquer chez le prématuré, plus difficilement défendable chez l'enfant à terme.

Le prématuré s'adapte mal aux conditions de la vie extra-utérine. Dans le cas particulier du péristaltisme intestinal, on peut invoquer un défaut de maturation des centres nerveux périphériques et centraux, une insuffisance aussi de la musculature lisse du tractus digestif, un déficit fonctionnel des glandes de la muqueuse digestive. Le prématuré présente beaucoup plus fréquemment que l'enfant né à terme un ballonnement abdominal, des vomissements, un état de sub-occlusion intestinale, et aussi, éventualités plus rares, le syndrome dit du bouchon méconial, celui du microcôlon congénital curable.

DIGONNET et FEVRE, FLEURY, BOURDES, LASSERRE, ont insisté sur ce syndrome du microcôlon congénital fonctionnel curable qui semble bien relever d'une atnnie primitive. Le méconium ne s'évacue pas dans les délais habituels; du ballonnement, des vomissements apparaissent, bilieux, puis fécaloïdes. Sur les clichés sans préparation, on trouve une image banale d'occlusion intestinale. C'est le lavement opaque qui donne un aspect caractéristique de côlon rétréci, filiforme, où la baryte ne progresse que lentement, pour envahir ensuite, brusquement, une portion dilatée , les anses grêles dilatées.

FLEURY a insisté sur la possibilité de voir un iléus méconial avec microcôlon vermiforme en dehors de toute fibrose pancréatique, cause la plus habituelle de cet état néo-natal, et a apporté un exemple :

Un enfant naît après présentation en siège complet avec un poids de 2.520 grammes; il doit être reanimé, mais sa respira-

tion demeure irrégulière, avec des accès de cyanose, et finalement il succombe à la 19ème heure sans avoir ingéré aucun aliment. A l'autopsie, outre l'atélectasie de poumons très dense, les anses grêles sont modérément dilatées, le côlon est très étroit, l'anse sigmoïde a le calibre et la fermeté d'un crayon; il s'agissait donc d'un iléus méconial avec hypoplasie cordonale de l'intestin, en dehors de toute fibrose pancréatique, l'insuffisance de sécrétion restant purement fonctionnelle, peut-être liée à l'immaturité.

En réalité, l'origine du microcôlon congénital reste inexplicable : les plexus nerveux, la structure cellulaire, ne sont pas perturbés. On peut admettre un arrêt de développement enbryonnaire, un trouble de l'irrigation de l'anse intestinale exagérément tordue. BOURDES pense plutôt à un simple retard de développement, ce qui explique que le microcôlon congénital fonctionnel affecte surtout les prématurés; après la naissance, la dilatation plus ou moins spontanée se réduit. Pour FEVRE et DUHAMEL, l'accident est proche de l'iléus méconial de la fibrose pancréatique, la sécrétion intestinale insuffisante ou absente ne liquéfie pas le méconium qui ne peut s'évacuer; c'est au contraire l'intestin qui se moule sur le méconium dur et réalise la microcôlie. Ainsi considéré, le syndrome du microcôlon fonctionnel se rapproche beaucoup du syndrome du bouchon méconial, décrit chez les prématurés hypotrophiques, par HORWARD et LLOYD en 1956, et décrit en détail par VERGER et LASSERRE. Les deux symptômes cardinaux sont l'absence d'élimination du méconium, l'apparition de vomissements précoces, fréquents et bilieux. Le tableau d'occlusion se complète de bal-

lonnement abdominal. Parfois, le simple toucher rectal provoque l'évacuation méconiale et la guérison. Sur les clichés sans préparation, on constate la distension abdominale, les images gazeuses généralisées, quelques niveaux hydro-aériques. Le lavement baryté objective alors le rétrécissement total du côlon sigmoïde et ascendant; il progresse cependant jusqu'à buter sur un obstacle au voisinage de l'angle splénique, puis le force et se répand alors dans le transverse dilaté, ce qui est suivi de la guérison. L'enfant peut à ce moment éliminer le bouchon, puis du méconium abondant et normal. Le côlon terminal reprend alors sur les clichés son calibre normal. Il est possible que ce bouchon se constitue par absence ou insuffisance d'activité de la trypsine, trouble réversible rapidement, à l'inverse de ce qui a lieu en cas de lucoviscidose (CLATWORTHY); explication étio-pathogénique refusée par EMERY qui fait intervenir un trouble de la sensibilité intestinale, ce qui rapproche le syndrome du bouchon méconial de l'atonie primitive néo-natale intestinale qui nous occupe.

A côté de l'immaturité tant centrale que périphérique, une cause favorisante de l'atonie intestinale primitive du nouveau-né paraît être la souffrance cérébrale consécutive à une anoxie périnatale, à un traumatisme cranien obstétrical dans les suites desquels il n'est pas exceptionnel de constater des vomissements et du ballonnement abdominal avec rétention des selles. Le retentissement encéphalique de l'anoxie risque d'être méconnu et ce n'est ensuite que l'atonie digestive qui la traduira. Cl. MARTIN ne trou-

ve dans deux cas d'atonie digestive néo-natale qu'une seule étiologie possible, la post-maturité. Il s'agissait d'ailleurs d'anoxie réversible sans conséquences fonctionnelles, ni organiques. Une atteinte centrale est donc responsable de l'absence de déclenchement du péristaltisme digestif.

L'infection est difficile à retenir dans les causes étiologiques de l'atonie digestive, alors qu'elle a été constatée à l'origine de certains iléus paralytiques. Aucun élément décisif ne vient confirmer une origine infectieuse possible, ni la symptomatologie, ni la bactériologie. Tout au plus pourrait-on dire que l'infection qui distend l'intestin et déprime le système neuro-végétatif, peut favoriser l'atonie digestive, sans représenter un facteur essentiel dans sa responsabilité.

MARTIN a discuté du rôle de l'intoxication médicamenteuse; il est vrai qu'au cours du travail, il est actuellement habituel d'administrer diverses drogues, plus ou moins toxiques, et déprimant les centres neuro-végétatifs de l'enfant. La spasmalgine, en particulier, pourrait entraîner une atonie digestive néo-natale; il en serait de même du largactil qui chez le nouveau-né hiberné aurait provoqué un ballonnement abdominal, une rétention urinaire.

Disposant maintenant des éléments cliniques et étiologiques du tableau d'atonie digestive primitive du nouveau-né, nous devons pouvoir suivre le mécanisme pathogénique du syndrome qui une fois déclenché risque de s'entretenir de lui-même. Il faudra donc agir

à un moment donné du déroulement des faits, interrompre le cercle vicieux et permettre au péristaltisme inhibé de se rétablir.

-:-:-:-

VI - ETUDE PATHOGENIQUE

Ce n'est pas de la pathogénie du syndrome d'atonie digestive primitive que nous allons nous occuper : nous avons vu que la prématurité, l'immaturité des centres nerveux et périphériques, la souffrance cérébrale et l'anoxie, les infections et intoxications médicamenteuses péri-natales, pouvaient expliquer l'apparition de l'atonie. Mais ce qui nous importe encore davantage, c'est le processus par lequel vomissements, ballonnement, stase et diarrhée, se poursuivent pour entraîner, si les accidents se prolongent et s'ils n'entraînent pas un décès précoce, un état d'athrepsie chronique aggravant encore le cortège symptomatique du syndrome.

Il semble que ce soient les conditions locales de dilatation, de stase, d'obstruction mécanique, qui se perpétuent en agissant les unes sur les autres de la façon la plus nocive et aggravante. Car, la cause première de l'atonie ne joue que pendant un laps de temps limité, autrement l'évolution aboutirait plus ou moins rapidement à la mort. Pourtant, malgré la disparition de la cause déclenchante, le syndrome persiste, se perpétue, s'aggrave. Les causes de la dysfonction permanente semblent pouvoir être :

a/ La dilatation brutale de la lumière intestinale, la stase des gaz et des liquides; cette dilatation succède à la vacuité de l'intestin foetal, dont nous avons dit le faible calibre, l'inertie. Dilaté, l'intestin perd ses moyens d'entrer en action mécanique. On conçoit qu'un étirement des fibres musculaires

crée de mauvaises conditions fonctionnelles, enlève de la force aux contractions, ralentisse les ondes péristaltiques, le contenu intestinal ne pouvant plus progresser normalement. Enfin, les fibres étirées forcées d'agir se fatiguent rapidement et au péristaltisme déjà insuffisant vont succéder l'arrêt, le silence fonctionnels.

b/ La lenteur de la progression des aliments, la lenteur des digestions. Le bol n'avance pas et, à son niveau, la pullulation de la flore microbienne entraîne la libération de gaz abondants, de substances toxiques. La distension intestinale provoquée par l'atonie est entretenue par la stase et l'aérocolie; sur les clichés, il n'est pas rare de constater que la masse digestive est refoulée vers le haut par les anses intestinales dilatées; l'estomac risque de se plicaturer, sa fonction est encore davantage compromise.

c/ L'obstruction mécanique : ces conditions digestives défavorables d'emblée s'opposent à l'amollissement et à l'expulsion du méconium; nous avons vu ce qu'il fallait penser du syndrome dit du bouchon méconial, décrit surtout chez le prématuré, mais également observé chez l'enfant né à terme, à l'origine d'un état occlusif par atonie intestinale;

Si les propriétés mécaniques, péristaltiques, de l'intestin sont déficientes ou nulles dans le syndrome d'atonie primitive, les propriétés sécrétoires ne sont pas non plus satisfaisantes, nous l'avons vu. On peut donc faire intervenir une mau-

vaise qualité enzymatique des sucs digestifs, du fait des troubles de l'assimilation du bol alimentaire; ce sont les mêmes réflexes qui sont mis en jeu et par la motilité et par la sécrétion intestinales. L'insuffisance fermentaire, provoquée par l'atonie, à son tour, accentue la stase.

Enfin, l'état de dénutrition et d'intoxication rapidement installé chez le nouveau-né, atteint d'atonie primitive de l'arbre digestif, va à son tour retentir sur la fonction mécanique et chimique de l'intestin.

On voit donc que les différentes étapes pathogéniques du syndrome sont étroitement indépendantes, et dans les deux sens, réciproquement, les unes des autres : ce qui permet de comprendre et d'expliquer cet auto-entretien du syndrome, alors même que les conditions initiales de son apparition ont disparu ou ont été combattues par un traitement approprié. Le dérèglement une fois établi s'entretient de lui-même; il faut donc l'interrompre à un moment quelconque de son cycle et plus particulièrement en agissant sur l'atonie elle-même. Mais, pour qu'une décision thérapeutique efficace intervienne, il faut que le diagnostic soit d'abord et correctement posé.

-:-:-:-

VII - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les affections susceptibles d'être confondues avec l'atonie primitive digestive du nouveau-né peuvent être groupées en deux variétés, selon que le syndrome offre un aspect occlusif dominant, ou un tableau de vomissements habituels.

A/ Les formes pseudo-occlusives de l'atonie primitive digestive du nouveau-né risquent presqu'obligatoirement d'être d'abord prises pour l'une des multiples affections comportant l'arrêt des matières et des gaz, avec ballonnement et vomissements; et ces affections d'autres causes sont à grouper en malformatives, en lésions chirurgicales, en affections médicales.

Les causes organiques, par malformations congénitales du tractus digestif, susceptibles d'entraîner l'occlusion, sont surtout :

Les atrésies, les aplasies digestives : c'est au cours de la vie embryonnaire qu'un arrêt de développement se produit, entraînant l'absence d'un segment intestinal ou son remplacement par un cordon plein, sans lumière utilisable. Ces anomalies sont incompatibles avec la vie et elles exigent une intervention d'urgence. Dans les quelques heures qui suivent la naissance, les troubles apparaitront, sous la forme de vomissements bilieux : c'est que l'atrésie est haut située, duodénale. Si les vomissements, méconiaux,

ne surviennent qu'après deux à quatre jours, avec arrêt des selles, c'est que la lésion a un siège bas. L'examen radiologique après repas baryté montre le niveau de l'occlusion, marqué par une anse dilatée. On peut si l'atrésie est duodénale apercevoir une poche gastrique et une poche duodénale communiquant par la béance pylorique.

Les sténoses, localisées ou étendues, intéressant un segment du tractus digestif; les manifestations, moins accusées, sont aussi plus tardives et réalisent plus un syndrome sub-occlusif qu'occlusif. Le cliché pris après repas baryté montre que la bouillie progresse difficilement au niveau du rétrécissement, dessinant un segment filiforme avec dilatation intestinale large en amont, et intestin mal développé en aval. C'est naturellement par un lavement baryté que l'on visualisera la sténose si elle est colique.

Les malformations rectales, les imperforations anales, ne permettent aucune émission de méconium et sont d'exploration accessible.

Les coudures, les compressions extrinsèques, relativement fréquentes, donneront une occlusion aiguë ou une sub-occlusion chronique ou renouvelée. Brides, anomalies de fixation, défaut d'accolement péritonéal, de rotation des anses et surtout du duodénum, mésentère commun, donnent lieu à des manifestations occlusives plus ou moins précoces, continues ou discontinues, que l'examen radiologique permettra généralement de préciser; on pourra entreprendre une épreuve thérapeutique avant de recourir à la laparotomie exploratrice.

Les invaginations intestinales, étranglements herniaires, péritonites : et, parmi celles-ci, les péritonites néo-natales provoquées par une infection ombilicale ou par une perforation intestinale donnant sur les clichés une image aérique entre foie et diaphragme.

Les iléus paralytiques compliquant d'autres affections reconnues (gastro-entérites aiguës, syndrome neurotoxique, voire même hémorragies méningées) ne posent guère de problèmes de diagnostic différentiel, leur étiologie étant connue avant eux.

Le mégacôlon congénital ou maladie de HIRSCHSPRUNG peut davantage être l'objet de discussions diagnostiques et, dans notre cas, nous y avions pensé. Cliniquement, la constipation est rebelle d'emblée, s'opposant à l'expulsion du méconium; des crises occlusives aiguës sont possibles.

A l'examen rectal, on trouve la lumière rétrécie, vide, alors que le ballonnement abdominal est très accusé, en particulier dans la région sous-ombilicale. Sur les clichés, le mégacôlon est sans action et seule la chirurgie avec dérivation d'urgence évite l'évolution fatale.

Histologiquement, la preuve du mégacôlon congénital est apportée par l'absence du plexus d'Auerbach; le segment rétréci seul est le siège de cette aganglionnie et l'ablation chirurgicale de la partie sus-jacente reste le seul geste thérapeutique.

L'iléus méconial par muco-viscidose, dépendant elle-même d'une fibrose pancréatique. L'occlusion néo-natale comporte le

ballonnement abdominal ; la rétention du méconium et les aspects radiologiques qu'elle donne ne se distinguent pas de ceux de l'atonie digestive primitive; mais il s'agit d'une affection généralisée par absence de trypsine. Le test à la sueur est positif, la prostigmine est inopérante. L'évolution risque d'être rapidement fatale.

B, Dans les formes d'atonie primitive à type de vomissements habituels, il faudra éliminer les diagnostics suivants :

Les vomissements de cause alimentaire, de cause infectieuse, faciles à identifier.

Les vomissements par sténose de l'oesophage, qui donnent une image radiologique caractéristique; les vomissements sont immédiats après la prise d'aliments; il s'y ajoute de la dyspnée.

Les vomissements bilieux graves et précoces des malformations duodénales : sur les clichés, la baryte s'arrête, dessinant une poche hydro-aérique gastrique et une poche analogue duodénale.

Les vomissements habituels, sans cause organique : ils seront de diagnostic différentiel plus difficile puisque, comme dans l'atonie primitive digestive, ils relèvent de causes fonctionnelles pures.

Toutefois, dans ces vomissements sans atonie, le rejet est immédiat et il cesse avec des repas épaissis; au niveau de l'estomac, on trouve non pas une atonie ou une hypo-sensibilité type LEVESQUE, mais au contraire une hypersensibilité, une hyperkinésie,

accélérant l'évacuation. S'il y a pyloro-spasme, très rare de nos jours, il y a hypertonie gastrique, évacuation pylorique discontinue, efficacité de l'atropine; les malpositions cardio-tubérositaires : elles donnent lieu à un reflux oesophagien, visible en scopie; la sténose pylorique : elle donne un tableau clinique proche de celui de l'atonie primitive, du point de vue des vomissements. Mais l'état général est longtemps bien conservé.

Dans les deux cas, le défilé pylorique apparaît rétréci et l'évacuation est très diminuée d'emblée.

-:-:-:-:-

VII - E T U D E T H E R A P E U T I Q U E

L'épreuve, puis le traitement, pharmaco-dynamique que représente l'administration de prostigmine sont tellement nets dans leur effet immédiat, sinon durable, qu'ils résument l'essentiel de la thérapeutique. Mais, selon les cas, le traitement par prostigmine sera ou non prolongé, intensifié et associé à des mesures mécaniques.

Voyons d'abord ces mesures mécaniques, dont le but premier est de rétablir un transit digestif normal. On saura donc supprimer un méconium épais, une distension gazeuse, une plicature gastrique. L'évacuation du méconium peut être déclenchée par le toucher rectal qui débloquera un bouchon, par l'insertion d'une sonde, par la pratique de petits lavements évacuateurs. L'intolérance gastrique sera traitée par un lavage d'estomac, une aspiration continue qui évacue le liquide de stase. On saura utiliser aussi le décubitus ventral discontinu, le repas baryté, à double visée, diagnostique et thérapeutique. Ces moyens mécaniques peuvent suffire dans les formes légères à mettre en route le péristaltisme et rétablir la situation.

En théorie, on devra d'abord épuiser ces moyens. En pratique, on est déjà souvent arrivé à un stade général d'occlusion et de déshydratation qui commande alors des mesures plus radicales. Cependant, les moyens pharmaco-dynamiques sont efficaces aussi bien au moment des essais mécaniques qu'après leur échec. Leur

but est de donner à la musculature digestive lisse le tonus qui lui manque et de déclencher à son niveau des ondes péristaltiques absentes. On saura éviter les sédatifs, inactifs, voire nuisibles, puisqu'ils aggravent l'atonie tout en enrayant souvent les vomissements. La génésérine par voie buccale, à la dose de une à deux gouttes avant les tétées, trois fois par jour, a pu suffire. Mais, le plus souvent, c'est la prostigmine qui représente le traitement de choix de l'atonie primitive de l'intestin : la posologie en sera fixée selon la gravité de l'atonie et selon les résultats obtenus par les premières doses. La plupart des auteurs préconisent les doses assez fortes d'emblée, de l'ordre d'un huitième à un tiers de centimètre cube, deux ou trois fois par jour, pendant trois à cinq jours, en injections généralement bien tolérées. Si, cependant, le nouveau-né pâlit subitement, la dose sera diminuée. Si au contraire la médication est bien tolérée et si elle se révèle efficace, il ne faut pas hésiter à en prolonger l'emploi aussi longtemps que cela sera utile et même à en reprendre l'usage après arrêt si on note à nouveau une reprise des manifestations cliniques. Nous rappelons à ce propos que dans le cas que nous rapportons notre petit malade a été mis à la prostigmine pendant cinq mois.

L'action para-sympathicomimétique de la prostigmine explique le renforcement et la prolongation du stimulus dans la transmission nerveuse cholinergique, la fonction cholinestérasique étant bloquée. L'effet anti-myasthénique de la prostigmine explique l'effet de stimulation de la musculature, il est vrai striée, mais sur

la musculature lisse il s'y ajoute une intensification et une multiplication des contractions des fibres lisses, ce qui favorise le péristaltisme. En même temps, les sécrétions digestives sont plus abondantes et plus actives, par suite précicément du déclenchement du péristaltisme et de la vaso-dilatation secondaire aux propriétés vagotoniques de la prostigmine.

Sur le plan clinique, on verra les vomissements s'espacer, puis disparaître; les selles et gaz être expulsés, avec atténuation du ballonnement; l'appétit revenir et donc la courbe pondérale se redresser.

On ne négligera pas pour autant les mesures de réhydratation par perfusions, la polyvitaminothérapie, en particulier B, les analeptiques cardio-vasculaires, parfois les antibiotiques s'il y a menace ou présence d'infection, comme ce fut le cas chez notre petit malade.

Dès le retour de fonctions digestives satisfaisantes, l'alimentation tendra à revenir aussi normale que possible, à base de lait maternel, de babeurre, puis de laits acidifiés.

Si l'effet tarde à apparaître, il ne faut pas craindre une élévation des doses de prostigmine, dont THELIN et JANSA ont donné 0,25 ou 0,50 cc jusqu'à six fois par jour, et pendant plusieurs jours si nécessaire. Le météorisme et les vomissements risquent de persister à doses moindres. Les injections sous-cutanées ne provoquent aucune complication ni effet secondaire. On dispose donc d'un traitement vraiment spécifique de l'atonie, le problème essentiel restant son diagnostic aussi précoce que possible.

-:-:-:-:-

IX - C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - A l'occasion d'un cas d'atonie digestive primitive du nouveau-né, nous avons été amené à revoir l'ensemble et le détail de ce curieux syndrome fonctionnel et curable, relativement fréquent, mais de diagnostic parfois délicat.

II - Deux formes cliniques sont à distinguer :

- L'une se présente comme un tableau d'iléus paralytique fonctionnel, débutant précocement par des vomissements suivis de l'installation rapide d'un état occlusif avec dégradation profonde de l'état général.

- L'autre apparaît, moins aigu, comme un syndrome de vomissements habituels, pouvant affecter le type dit d'atonie gastrique précoce, le type de pseudo-sténose pylorique ou le type d'hyposensibilité gastrique de LEVESQUE. Dans tous les cas, la scopie et la graphie sans préparation, le transit baryté, voire le lavement baryté, donnent des images décisives de distensions gazeuses, de niveaux liquides, d'atonie, d'absence ou d'insuffisance de péristaltisme.

III - Le diagnostic différentiel peut cependant se poser : dans les formes occlusives, avec les atrésies et aplasies, avec les rétrécissements segmentaires, les coudures et compressions extrinsèques, les accidents d'ordre chirurgical, les iléus paralytiques médicaux et surtout le mégacôlon congénital, qui comporte l'agénésie du plexus mésentérique. Dans

les formes à vomissements prédominants, avec les vomissements de cause alimentaire ou infectieuse, les atrésies oesophagiennes, les malformations duodénales, les sténoses pyloriques, les malpositions cardio-tubérositaires, les vomissements fonctionnels surtout.

IV - L'atonie digestive primitive est purement fonctionnelle; elle représente une absence de mise en route fonctionnelle, motrice et sécrétrice, du système digestif, par prématurité et immaturité nerveuses centrales et périphériques. Eloigné le facteur déclenchant, le syndrome continue à s'entretenir de lui-même, dans un cercle vicieux où agissent réciproquement l'atonie, la stase, la distension, la déshydratation, l'hypotrophie.

V - Les moyens mécaniques, mais surtout pharmaco-dynamiques, par prostigmine doivent déclencher la fonction digestive et assurer à l'enfant un développement en tous points normal, sans aucune séquelle.

VU, le Président de Thèse,
Monsieur le Professeur CATHALA

VU, le Doyen,
Monsieur le Professeur BINET

VU, le Recteur,
J. ROCHE

X - B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ANTOINE M., ANCIAUX M., PREVOT J., de KERSAUSON C. - La radiologie du mégacôlon congénital.
(Journal Radiol., XLII, pages 101_108, Avril 1961).

AUBERTIN E., LARTIGAUT, MARTIN Cl. - Sur quelques cas de vomissements graves du nouveau-né avec atonie digestive.
(Soc. Péd. Bordeaux, 15 Juin 1949 - in Arch. Frse Pédi. VII, p. 218, 1950).

AUBERTIN E. - Les occlusions intestinales d'origine congénitale.
(Jour. Méd. Bordeaux, CXXXI, p. 1159-1160, Oct. 1959).

BALMES J., ABRAM D. - Atonie intestinale primitive du nourrisson.
(Soc. Péd. Montpellier, 8 Mars 1953 - in Arch. Frse Pédiat., XI, p. 771, 1954).

BODIAN M. - Le mégacôlon et son traitement.
(Arch. Frse Pédiat., VII, p. 661-679, 1950).

BOUINEAU - Vomissements graves chez un nouveau-né traités et guéris par la prostigmine.
(Arch. Frse Pédiat., VIII, p. 329, 1951).

BOURDES Y. - Occlusions intestinales du nouveau-né.
(Presse Médicale, 2 Septembre 1936).

CHIGOT P., HERLEMONT - Les occlusions du nouveau-né.
(Nourrisson, Juillet-Août 1949).

CLEMENT N. - Syndrome d'atonie digestive primitive du nouveau-né.
(Thèse, Bordeaux, 1955).

DEBRE E., ROYER P. - Le potassium dans les troubles digestifs du nourrisson et de l'enfant.
(Colloque Intern. Physio-Pathogén. du Cancer, Paris, 16 Juin 1954).

DITTRICH J.K. - Die Dunndseratonie atrophischer säuglinge.
(Zweistsch. Kinderh., LXXV, p. 401-416, 1954).

FEVRE M. - Microcôlons.
(Encyclop. Méd. Chirurg. Pédiat., I, p. 4017).

FEVRE M., DUHAMEL B. - Le microcôlon du nouveau-né.
(Journ. Chirurg. Janvier 1952).

FLEURY J. - Iléus à micronium blanc avec microcôlon vermiforme sans lésion pancréatique.
(Arch. Frse Péd., IX, p. 725-727, 18 Mars 1952).

GUICHARD E., DELORME G. - Les malformations congénitales de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum chez le nourrisson.
(Jour. Radiol., XXXIX, p. 13, 1958).

HALL I.N. - Congenital intestinal dilatation.
(Arch. of Pediat., XX, p. 29-32, 1903).

HERSCOVICI I. - Contribution à l'étude de l'hypotonie digestive d'origine myxoedémateuse.
(Thèse, Paris, 1960, 49 p.).

HILLEMAND P., NALPAS Ch., NALPAS P. et R. - A propos du mégacôlon.
Le mégacôlon fonctionnel.
(Presse Médicale, LI, N° 35, 25 Juillet 1942).

HILLEMAND P., GILBRIN E. et Collaborateurs - Mégacôlon chez une myxoedémateuse, guérison par l'extrait thyroïdien. La mégasplanchnie d'origine fonctionnelle et d'origine endocrinienne.
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 274-275, 1947).

HILLEMAND P., CHERIGNE E., HILLEMAND B., MIRANDE J.L. - Les mégagrêles chroniques.
(Arch. Mal. App. Dig. L, p. 5-19, Janvier-Février 1961).

HIRSCHSPRUNG H. - Stuhlträgheit Neugeborner in Folge von Dilatation une Hypertrophie des Colons.
(Jahrb. Kinderh., XXVII, p. 1, 1887).

JANSA M. - Thèse Genève, 1951, N° 2069.

LASSERRE J. - Occlusions organiques de l'intestin grêle chez le nourrisson.
(J. Méd. Bordeaux, CXXVII, p. 745, Août 1955).

LAURENCE G. - Les occlusions intestinales du nourrisson.
(J. du Praticien, N° 18, 1er Mai 1947).

LEGER L., de BRUX J., BENSAHEL H. - Mégagrêle segmentaire congénital.
(Presse Médicale, LXIX, p. 1797-1798, Oct. 1961 (7)).

LEVESQUE, DREYFUS - Un type particulier de vomissements habituels par hypo-sensibilité gastrique.
(Nourrisson, 1937).

MARFAN - De la constipation des nourrissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale.
(Rev. Mens. Mal. Enfant, XIII, p. 153, 1895).

MALIBRAN Ch. - L'atonie intestinale et ses complications. (8°, 1889).

MARTIN Cl. - Les troubles de la mise en fonctionnement du tube digestif du nouveau-né (syndrome d'atonie digestive curable apparemment primitive du nouveau-né). (Pédiatrie, XVI, p. 583-596, 1961).

MONGES H., LEGHE M. - Mégagrêle idiopathique. (Soc. Gastro-Entérol. Littorak mediterranéen, 20 Octobre 1957).

THELIN F. et JANSA M. - Le syndrome d'atonie intestinale primitive du nourrisson. (Arch. Fse Pédiat.,IX, p. 1040, 1952).

VIALATTE J. - L'occlusion intestinale du nourrisson. (Presse Médicale, LXIX, p. 2687-2690, 30 Décembre 1961).

WHITTEHOUSE F.R., KEROHAN J.W. - The myenteric plexus in congenital megacolon. Study of 11 cases. (Arch. Int. Med., LXXXII, p. 75, Juillet 1948).

ZUELZER W.W., WILSON J.L. - Amer. Journ. Dis. Child., LXXV, pages 40-69, 1948).

-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

		Pages
I -	INTRODUCTION	1
II -	HISTORIQUE	5
III -	OBSERVATION	12
IV -	ETUDE CLINIQUE	18
	A/ Formes à type d'iléus paralytique	19
	B/ Formes dominées par les vomissements ...	22
V -	ETUDE ETIOLOGIQUE	29
VI -	ETUDE PATHOGENIQUE	37
VII -	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	40
VIII-	ETUDE THERAPEUTIQUE	45
IX -	CONCLUSIONS	48
X -	BIBLIOGRAPHIE	50

-:-:-:-:-:-